

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ
الرَّحِيمِ

بیماری مزمن کلیه

در بیماران مبتلا به آسیب نفاعی

(ویژه پرستاران)

این کتاب براساس طرح پژوهشی مشترک بین پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان و مرکز تحقیقات کلیه و مجای اداری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با عنوان «تمقیق ، گردآوری و تدوین متون علمی و آموزشی جهت آموزش کامل جانبازان ، خانواده جانباز، پرسنل کادر درمانی و پزشکان در رابطه با گروه جانبازی نفاعی» تهیه گردیده است.

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان

پوررضا قلی، فاطمه، ۱۳۴۷-

بیماری مزمن کلیه در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی (ویژه پرستاران) فاطمه پوررضا قلی، فرخت فرخی؛ [تهیه کننده] مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری، پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان-تهران: پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان، ۱۳۸۵.

۳۳ص- (پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان: ۴۴)
ISBN 964-9930-10-8

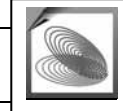
فهرست نویسی براساس اطلاعات فیبا.

کتابنامه: ص ۲۹-۳۴.

۱. نخاع - زخمها و آسیبها-پرستاری ۲. کلیهها -نارسایی مزمن. پرستاری و مراقبت. الف. فرخی، فرخت، ۱۳۵۵. ب. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی. مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری. ج. بنیاد شهید و امور ایثارگران. پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان د. عنوان.

۶۱۷/۴۸۲۰۴۴
م ۸۵-۲۵۴۴

RD ۵۹۴۳ / پ ۹
کتابخانه ملی ایران



بیماری مزمن کلیه در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی (ویژه پرستاران)

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان
مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری
تألیف: دکتر فاطمه پوررضا قلی، دکتر فرخت فرخی
ویراستار: دکتر احسان مدیریان
طرح جلد: هاجر ساختمانیان
نظارت و اجرا: مدیریت اطلاع رسانی پژوهشکده
چاپ اول: زمستان ۱۳۸۴
تیراژ: ۲۰۰۰ نسخه
چاپ: صادق

ناشر: پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان
شاپک ۸-۱۰-۹۹۳۰-۹۶۴

نشانی: تهران، بزرگراه چمران، خیابان یمن، خیابان مقدس
اردبیلی، خیابان فرخ، پلاک ۲۵
تلفن ۸ و ۲۴۱۵۳۶۷ و ۲۴۱۲۵۰۲ نمابر
صفحه اطلاعاتی وب: www.jmerc.ac.ir

کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است.

بسمه تعالی

با تشکر به درگاه ایزد یکتا مجموعه‌ای از متون پزشکی و بهداشتی جهت بهره‌برداری پزشکان، پرستاران و بیماران در جهت ارائه خدمت هر چه بیشتر و بهتر به جانبازان عزیز را به پایان رساندیم. این مجموعه که حاصل تلاش و همکاری مثبت و سازنده پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان و مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می‌باشد، در بر گیرنده آخرین نقطه نظرات و پیشرفتهای علمی در زمینه بیماران با ضایعات نخاعی بوده و تلاش فراوانی در جهت ارائه روشهای قابل اجرا در شرایط کشور ما، داشته است. امید است ضمن شفای عاجل همه جانبازان عزیز میهن اسلامی، بتوانیم هر چه بیشتر در خدمت این عزیزان و همه مردم عزیز و شریف کشورمان بوده و در جهاد علمی که در پیش روی ما می‌باشد موفق باشیم و در شأن یک مسلمان ایرانی پرچمدار علم و تحقیق و خردورزی باشیم.

دکتر عباس بصیری
رئیس مرکز تحقیقات بیماریهای
کلیوی و مجاری ادراری

بنام خدا

معاونت بهداشت و درمان بنیاد شهید و امور ایثارگران بعنوان متولی ارائه خدمات بهداشتی و درمانی به جانبازان خانواده‌های محترم آنان همواره ارتقاء سطح سلامت جانبازان را به عنوان یکی از اهداف راهبردی خود مد نظر داشته است. دستیابی به این هدف والا مستلزم برنامه‌ریزی کلان بهداشتی و اجرای دقیق این برنامه‌ها در سطوح مختلف سازمان می‌باشد. در این میان یکی از اساسی‌ترین برنامه‌های این معاونت استفاده از قابلیت‌های علمی اساتید و جامعه پزشکی کشور - اعم از دانشگاه‌های علوم پزشکی و مراکز پژوهشی در جهت آموزش جانبازان و خانواده‌های ایشان می‌باشد. آسیب‌های نخاعی با ایجاد اختلال در چندین دستگاه بدن، روند طبیعی زندگی فرد را تحت تأثیر قرار داده که می‌تواند فرد را زمین گیر نمایند. افراد مبتلا به این نوع ضایعات پس از ابتلا به ضایعه، عوارض و بیماریهای مختلف را تجربه می‌کنند که یکی از مهمترین آنها مشکلات و عوارض کلیه و دستگاه ادراری این بیماران می‌باشد. از این رو با توجه به اثر عمیقی که آسیبهای نخاعی در ایجاد اختلال در دستگاههای مختلف بدن داشته و بیماریهای کلیه و مجاری ادراری نیز در این میان تأثیر عظیمی در روند زندگی این جانبازان دارند، در این مجموعه تلاش شده است به منظور آشنایی بیشتر با جنبه‌های بالینی و درمانی عوارض ناشی از آسیب نخاعی بر روی دستگاه کلیه و مجاری ادراری، اطلاعات لازم و ضروری در زمینه اپیدمیولوژی، اتیولوژی، علائم بالینی و روشهای درمانی این بیماریها را جهت دسترسی آسان‌تر

پزشکان و کارشناسان مرتبط با جانبازان نخاعی، در مجموعه‌ای تفکیک شده و خلاصه فراهم آورده و در اختیار این عزیزان قرار دهیم.

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان در این راستا با همکاری مرکز تحقیقات کلیه و مجاری ادراری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و جناب آقای دکتر بصیری، اقدام به تهیه ۱۰ عنوان کتابچه آموزشی در زمینه مهمترین عوارض کلیه و مجاری ادراری ناشی از آسیب نخاعی گردیده است. این کتابچه‌ها مجموعه‌ای ارزشمند در زمینه اتیولوژی، علائم بالینی و درمانهای رایج بیماری‌های کلیه و مجاری ادراری در جانبازان نخاعی تهیه شده است.

امید است با انجام این قبیل برنامه‌های آموزشی بتوانیم گامی مهم در جهت نیل به هدف اساسی ارتقاء سطح سلامت جانبازان برداریم. بی‌تردید راهنمایی و نظرات ارزشمند شما خوانندگان محترم این مجموعه ما را در ادامه راه یاری خواهد نمود.

دکتر حسن عراقی زاده

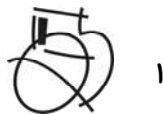
معاون بهداشت و درمان بنیاد شهید وامور ایثارگران

فهرست مطالب

۱	مقدمه
۲	تعریف بیماری مزمن کلیه
۳	بیماری مزمن کلیه در افراد دچار صدمات نخاعی
۳	اپیدمیولوژی
۴	اتیولوژی و پاتوژنز
۸	علائم
۸	بیماری مزمن کلیه
۹	بیماری مزمن کلیه در بیماران SCI
۱۳	تشخیص
۱۴	تشخیص CKD در بیماران SCI
۱۶	درمان
۱۷	درمان در بیماران SCI
۱۹	پیشگیری
۲۲	نکات و اصول مراقبت از کلیه در بیماران دچار SCI
۲۲	در بیماران با کلیه های سالم
۲۴	مراقبت از مثانه
۲۶	مراقبت های تشخیصی بیماری های کلیه
۲۷	مراقبت ها در بیماران دچار SCI و CKD
۲۹	منابع

مقدمه

نارسایی مزمن کلیه یکی از جدی ترین عوارض در بیماران مبتلا به صدمات نخاعی است. در این گروه از بیماران به علت عوارض نوروژنیک مثانه فاکتورهای دیگری نیز علاوه بر بیماری هایی نظیر هایپرتانسیون و دیابت، بر کارکرد کلیه تأثیر منفی می گذارند. به همین علت در مراقبت های بهداشتی و درمانی این بیماران باید به نکات ویژه ای توجه کرد. در این گفتار با مرور و بازنگری مقالات و منابع پزشکی که از سال ۱۹۶۹ تا ۲۰۰۳ جمع آوری شده است به بحث نارسایی کلیه در بیماران مبتلا به صدمات نخاعی می پردازیم.





تعریف بیماری مزمن کلیه

بیماری مزمن کلیه Chronic Kidney Disease (CKD) اصطلاحی است که در مراجع پزشکی جایگزین "نارسایی مزمن کلیه" یا Chronic Renal Failure (CRF) شده است. کاهش عملکرد کلیه، نارسایی کلیه، نارسایی مراحل انتهایی کلیه (ESRD) و ... نیز همگی نام‌هایی است که به شرایط مختلف بیماری مزمن کلیه (CKD) گفته می‌شود. این واژه به صورت زیر تعریف می‌شود:

"CKD به تخریب یا کاهش عملکرد کلیه که بیش از سه ماه طول بکشد گفته می‌شود" (۱). بنابراین وجود دو شاخص برای تشخیص CKD لازم است: شواهدی از تخریب بافت کلیه (مثل پروتئینوری و هماچوری) و کاهش عملکرد کلیه (افزایش کراتینین سرم یا کاهش GFR). نکته ای که از این تعریف استنباط می‌شود آن است که CKD به علت بیماری بستگی ندارد و عامل ایجاد کننده آن می‌تواند طیف وسیعی از بیماری‌ها را در برگیرد، مثل دیابت، فشار خون، عفونت‌های ادراری مکرر، کلیه پلی کیستیک، لوپوس و بیماری‌های اورولوژیک.

بیماری مزمن کلیه در افراد دچار صدمات نخاعی

یکی از شرایطی که خطر بیماری کلیه را افزایش می دهد آسیب نخاعی یا Spinal Cord Injury (SCI) است. آسیب نخاعی عوارضی در افراد مبتلا ایجاد می کند که کلیه ها را در معرض خطر نارسایی قرار می دهند. این عوارض در این گفتار بحث خواهند شد.

اپیدمیولوژی

مطالعات مختلف شیوع مشکلات کلیوی و نارسایی کلیه را در افراد دچار SCI بررسی کرده اند. در یک مطالعه در سال ۱۹۸۵، طی ۸ سال پی گیری در ۲۲٪ کسانی که دچار صدمه نخاعی شده بودند، کاهش عملکرد کلیه دیده شد که در ۵٪ بیماران نارسایی کلیه شدید بود (۲). علت این شیوع بالا را باید در علل مؤثر بر عملکرد کلیه جستجو کرد؛ به طور کلی انواع بیماری های کلیوی (مثل عفونت های ادراری، سنگ کلیه، ریفلاکس مثانه به کلیه ها و ...) در این گروه از افراد جامعه ۲۶ تا ۲۷ برابر افراد سالم رخ می دهد (۳ و ۴). پژوهشی در سال ۲۰۰۱ نشان داد که بیماران پاراپلژیک (کسانی که دچار اختلال عصبی حسی حرکتی در اندامهای تحتانی هستند) حدود ۴ تا ۹ برابر بیشتر دچار نارسایی کلیه می شوند (۵) و مطالعه ای دیگر نیز نشان داده است که خطر CKD در بیماران کوادری پلژیک (کسانی که دچار اختلال عصبی حسی حرکتی در هر چهار اندام هستند) از بیماران پاراپلژیک نیز بیشتر است (۶).





CKD همچنین از عوامل مهم مرگ و میر این بیماران محسوب می‌شود که البته با پیشرفت‌های پزشکی در سالهای اخیر میزان آن رو به کاهش است. در سال ۱۹۶۹ طی یک بررسی بر روی ۱۵۶ مورد مرگ در بیماران دچار SCI، علت مرگ در ۷۵٪ آنها نارسایی کلیه شناخته شد (۷). اما در مطالعات سالهای ۱۹۷۷ تا ۱۹۸۹ این میزان از ۴۵٪ به کمتر از ۳/۵٪ رسیده است. که نشان از اهمیت مراقبت‌های بهداشتی و درمانی در بیماران دچار SCI دارد (۸-۱۱).

این بیماران وقتی به مراحل انتهایی می‌رسند و نیاز به دیالیز پیدا می‌کنند نیز شانس بقای کمتری نسبت به سایر بیماران دیالیزی دارند (۱۲ و ۱۳). از طرفی موارد متعددی از پیوند کلیه در این افراد گزارش شده است که هر چند نتایج قابل قبولی داشته، اما مشکلات عروقی آنها (آتروفی در شریان‌ها) در پیوند و نتایج آن تأثیر می‌گذارد (۱۴).

اتیولوژی و پاتوژنز

در افراد جامعه از مهمترین علل CKD دیابت و فشار خون بالاست، اما سایر علل در افراد دچار SCI نقش بیشتری می‌یابند: عفونت‌های مکرر ادراری، ریفلاکس مثانه به حالب، سنگ‌های ادراری، اوروپاتی انسدادی، آمیلوئیدوز و فشار خون بالا از مهمترین علل ایجاد CKD در این بیماران می‌باشد؛ علاوه بر آن زخم‌های بستر، داروها و دیابت نیز در آنها ممکن است با CKD ارتباط داشته باشد (۱۵، ۲).

(جدول ۱).

جدول ۱ - عوامل خطر ایجاد کننده بیماری مزمن کلیه در افراد دچار بیماری نخاعی با افراد سالم (به ترتیب اهمیت)

در افراد جامعه	در بیماران دچار ضایعات نخاعی
دیابت	عفونت های ادراری
فشار خون بالا	سنگ
عفونت های ادراری	ریفلاکس مثانه به حالب
کلیه پلی کیستیک	اوروپاتی انسدادی
سنگ	آمیلوئیدوز
داروها	داروها
بیماریهای اورولوژیک	دیابت و فشار خون

عفونت های ادراری (UTI) و پیلونفریت در اغلب بیماران دچار SCI دیده می شود (۷،۱۶) و کسانی که به CKD دچار می شوند سابقه تب و لرزهای بیشتری دارند که اغلب آنها ناشی از UTI است (۶). مشکلات مختلفی مثل باقیمانده ادراری در مثانه، سوندگذاری، آلودگی های ناحیه پرینه، انسداد مجاری ادراری، ریفلاکس مثانه به حالب و ... منجر به شیوع بالای UTI در SCI می شود (۱۵) که از میان آنها کاتترگذاری (سونداز) اهمیت زیادی دارد. این بیماران به علت اختلالات عصبی، مثانه نوروژنیک دارند و مثانه عملکرد مناسب خود در ذخیره سازی و تخلیه ادرار را ندارد. در نتیجه اغلب بیماران نیازمند به سونداز مثانه





هستند. پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند که کاتترگذاری به ویژه انواع دائم آن با عفونت‌های مکرر ادراری و کاهش عملکرد کلیه در طولانی مدت همراه است (۱۷). این مسئله لزوم مراقبت‌های بهداشتی ویژه و آموزش مناسب بیمار در زمینه روش تخلیه ادرار، را نشان می‌دهد.

ریفلاکس مثانه به‌حالب نیز به‌علت مشکلات نوروزنیک در بیماران SCI بسیار شایع است (۱۵) که از طریق افزایش خطر عفونت و همچنین ایجاد گلوپروولونفریت کلیه‌ها را دچار آسیب می‌کند (۱۸).

سنگ‌های ادراری شیوع بالایی در مبتلایان به SCI دارند (۱۹) و باعث کاهش عملکرد کلیه می‌شوند (۲۰). عفونت ادراری، انسداد مجاری ادرار، هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و اختلال در متابولیسم ویتامین D که منجر به تغییر در دفع کلسیم از ادرار می‌شود، همگی عامل ایجاد سنگ در یک بیمار دچار SCI هستند (۱۵،۲۱).

انسداد مجاری ادراری که خود ناشی از مثانه نوروزنیک یا عوارض آن نظیر عفونت، ریفلاکس و سنگ است از فاکتورهای مؤثر بر عملکرد کلیه است. اما میزان تأثیر آن با توجه به همزمانی آن با بسیاری از عوارض دیگر از کلیه‌ها به خوبی قابل بررسی نیست (۱۵).

آمیلوئیدوز ثانویه در گذشته بیشتر ناشی از سل بود اما در حال حاضر از مهمترین علت‌های آن SCI است (۲۲). این بیماری از عوامل شناخته شده در ایجاد پروتئینوری است (۱۵). تحقیقات مختلف نیز حاکی از وجود این عارضه در

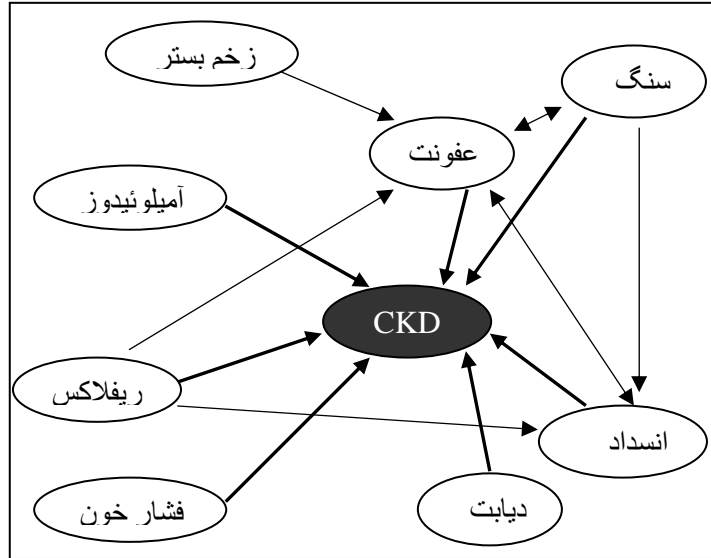
کلیه بسیاری از مبتلایان به SCI که کاهش عملکرد کلیه دارند، می باشد (۲۳).

دیابت و فشار خون حتی در SCI نیز که با عوامل خطر دیگر بسیاری برای کلیه همراه است، اهمیت دارند زیرا تحقیقات زیادی نشان داده اند که این دو بیماری نیز در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی شایع تر از افراد سالم است (۱۲ و ۲۴).

زخم بستر نیز در مطالعات مختلفی به عنوان عامل مؤثر در شیوع بیشتر CKD معرفی شده است. وجود این زخمها معمولاً خطر عفونت های ادراری را به همراه دارد چرا که آلودگی آنها در این بیماران که بی تحرکند و توان رعایت بهداشت را ندارند می تواند آلودگی نواحی پرینه را در پی داشته باشد (۲ و ۲۵).

پس بیماران دچار آسیب نخاعی در اثر معلولیت جسمی و اختلال در مثانه در معرض خطر مجموعه ای از عوارض هستند که هر کدام اثر دیگری را بیشتر می کند و کلیه ها را در معرض آسیب و نارسایی قرار می دهند (شکل ۱).





شکل ۱. ارتباط عوامل خطر با بیماری مزمن کلیه

علائم

۱- بیماری مزمن کلیه

بیماری مزمن کلیه برحسب شدت آن ممکن است به صورت بی علامتی کامل تا علائم شدید نارسایی انتهایی دیده شود. بسیاری از بیماران در مراحل ابتدایی از بیماری خود بی اطلاع هستند. در این مراحل کلیه با مکانیسم‌های جبرانی از بروز علائم جلوگیری می‌کند. اما در مراحل پیشرفته تر علائم بروز می‌کنند: ادم، خستگی و ضعف، افزایش فشار خون، کم خونی، بیماری‌های استخوانی و ... که در نهایت به اورمی تبدیل می‌شود: بی اشتها، تهوع،

استفراغ، خارش، تجمع مایع در پریکارد، بوی اوره در هوای بازدمی، نوروپاتی محیطی، اختلال هوشیاری و شناختی، تشنج، کوما و مرگ. همچنین در آزمایشات بیمار این موارد مشاهده می شود: افزایش کراتینین سرم، هیپوآلبومینمی، هایپرلیپیدمی، افزایش پتاسیم، کاهش کلسیم، افزایش فسفر، پروتئینوری، هماچوری و ... (۲۶).

۲- بیماری مزمن کلیه در بیماران SCI

علائم CKD در بیماران دچار SCI تفاوتی با سایر افراد دارد که ناشی از این موارد است:

- ۱- تشدید شدن برخی علائم به علت عوارض SCI
 - ۲- تغییر یا کاهش در بروز برخی علائم به علت وجود اختلالات حسی-عصبی
 - ۳- تفاوت در نوع بیماری ایجاد کننده بیماری مزمن کلیه نسبت به افراد جامعه
- بر این اساس درباره برخی علائم بحث می کنیم:

سطح سرمی کراتینین در افراد دچار SCI

پایین تراست و این تفاوت با افراد سالم با افزایش سن و به ویژه در مردان بیشتر دیده می شود (۲۷). این تفاوت به علت آتروفی عضلات و کم تحرکی بیماران است (کراتینین از مشتقات حاصل از کاتابولیسم عضلات است). به همین علت در این بیماران با وجود سطح کراتینین سرمی طبیعی ممکن است افت عملکرد کلیه وجود داشته باشد و همچنین در





بیمارانی که CKD در آنها اثبات شده است میزان کراتینین ممکن است غیرطبیعی ولی چندان بالا نباشد. لازم به ذکر است که این تفاوت در میزان اوره خون مشاهده نمی شود (۲۸).

در آزمایش ادرار این بیماران نیز وقتی CKD دچار می شوند تفاوت هایی دیده می شود:

پروتئینوری و هماجوری در آنها بیشتر دیده می شود که علت آن تفاوت در علل CKD و پاتوژنز آن در SCI است. همچنین پژوهشگران دریافته اند که بیماران دچار SCI که دیالیزی هستند پروتئین ادرار ۲۴ ساعته بالاتر، وزن مخصوص ادرار کمتر و PH ادرار بالاتری ممکن است داشته باشند. همچنین باکتریوری در همه آنها وجود دارد. حجم ادرار با وجودی که در بیماران دچار نارسایی کلیه کم می شود و یا به صفر می رسد، در بیماران دچار SCI به طور متوسط بیشتر است (۲۸) (جدول ۲).

هایپرکالمی و هایپر فسفاتمی در این بیماران بیشتر دیده می شود (۱۵). از جمله علل آنها تخریب بافت های عضلانی، نکرور بافتی، اختلالات حرکتی دستگاه گوارش، یبوست و بی تحرکی است. این دو عارضه با ضعف عضلانی و فلج همراهند. این در حالی است که در بیماران SCI این یافته ها به خوبی دیده نمی شوند یا ممکن است تنها باعث بدتر شدن اختلالات حسی و حرکتی ناشی از SCI شوند. همچنین نوروپاتی ناشی از اورمی نیز در این بیماران به خوبی قابل تشخیص نخواهد بود.

جدول ۲. علائم بیماری مزمن کلیه در افراد دچار ضایعات نخاعی

علائم CKD در مقایسه با بیماران بدون SCI	علائم CKD همراه با SCI
کمتر	افزایش کراتینین سرمی
مشابه	افزایش اوره سرمی
شدیدتر	پروتئینوری
شدیدتر	هماچوری
کمتر	وزن مخصوص ادرار
بالا تر	pH ادرار
بیشتر (دائم)	باکتریوری
کمتر	کاهش حجم ادرار
شدیدتر	هیپرکالمی
شدیدتر	هیپر فسفاتی
شدیدتر	آنمی
شدیدتر	اختلالات انعقادی
شدیدتر	اختلالات متابولیسم کلسیم
بیشتر	تغییرات فشار خون
شدیدتر	دیس لیپیدمی

آنمی و اختلالات انعقادی در بیماران SCI دچار

بیماری مزمن کلیه شدیدتر است. پژوهشگران نشان داده اند که این گروه از بیماران که دیالیز می شوند نسبت به سایر





افراد دیالیزی مشکلات انعقادی بیشتر و آنمی شدیدتری دارند و تزریق خون در آنها بیشتر نیاز می‌شود (۲۹-۳۳).
 اختلالات متابولیسم کلسیم در این بیماران شدیدتر است. کمبود ویتامین D و کلسیم و همچنین هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه از عوارض SCI است که همگی در نارسایی کلیه نیز دیده می‌شوند. عوارض قلبی، دیس لیپیدی (به ویژه کاهش HDL)، فشار خون بالا و مقاومت به انسولین از عوارض SCI است (۳۴، ۲۵، ۲۴، ۳۵).
 این عوارض در اثر CKD تشدید می‌شوند و اهمیت آنها در بیماران کلیوی دچار آسیب نخاعی دو چندان می‌شود.
 از دیگر عوارض مهم افزایش عفونت هاست. تقریباً همه بیماران ESRD-SCI عفونت ادراری دارند و سپسیس عامل مرگ ۶۲٪ این گروه از بیماران دیالیزی است (۱۲).

در یک جمع بندی به نظر می‌رسد باید به علائم خفیف و تغییر در علائم SCI توجه بیشتری داشته باشیم و در آزمایشات این بیماران مراقب کوچکترین تغییرات باشیم. تشدید ضعف های عضلانی و اختلالات عصبی، خستگی، دردهای شکمی هرچند ضعیف و هرگونه آزمایش غیر طبیعی کراتینین، کلسیم، فسفر، پتاسیم و ... ممکن است ناشی از یک بیماری مزمن در کلیه افراد دچار SCI باشد.

تشخیص

برای تشخیص CKD براساس تعریف آن باید دو یافته مورد بررسی قرار گیرند: شواهدی از آسیب کلیوی و شواهدی از کاهش عملکرد کلیه (۲۶). آسیب کلیوی با پروتئینوری و همآچوری همراه است که می توان در آزمایش ادرار مشاهده نمود. اما کاهش عملکرد کلیوی براساس کاهش GFR یا میزان فیلتراسیون گلومرول سنجیده می شود. معیاری که برای اندازه گیری GFR به کار می رود، میزان کراتینینی است که توسط کلیه از خون پاک می شود (کلیرانس کراتینین یا Creatinine Clearance). پس با اندازه گیری کراتینین سرمی می توان آنرا سنجید. برای این سنجش از فرمول کاکرافت-گالت استفاده می شود (شکل ۲).

$$\text{کلیرانس کراتینین} = \frac{\text{وزن} \times (\text{سن} - 140)}{72 \times \text{سطح کراتینین سرمی}} \times 0.85 \text{ (در خانمها)}$$

شکل ۲. فرمول محاسبه GFR در افراد عادی با استفاده از فرمول

کاکرافت گالت

بیمارانی که شواهدی دال بر آسیب کلیه یا افت عملکرد کلیه را داشته باشند براساس جدول ۳ در یکی از مراحل بیماری مزمن کلیه خواهند بود (۱):





جدول ۳. مراحل بیماری مزمن کلیه

Stage	Description	GFR Range (ml/min/1.73m ²)
	At increased risk	≥90 (without markers of damage)
1	Kidney damage with normal or ↑GFR	≥90
2	Kidney damage with mild ↓GFR	60-89
3	Moderate ↓GFR	30-59
4	Severe ↓GFR	15-29
5	Kidney failure	<15 (or dialysis)

در قدم‌های بعدی بررسی‌های دقیق‌تر کلیه جهت تعیین وضعیت کلیه و علل آسیب به آن انجام می‌شود که شامل سونوگرافی، تصویربرداری‌های رادیولوژیک (مثل IVP)، اسکن کلیه، ... و در نهایت بیوپسی کلیه است.

تشخیص CKD در بیماران SCI

دو تفاوت در ابتلا به CKD در افراد دچار صدمات نخاعی و سایر افراد، بر روش‌های تشخیص تأثیر می‌گذارند:

- ۱- پایین‌تر بودن میزان کراتینین سرمی
- ۲- متفاوت بودن علل مؤثر در نارسا شدن کلیه

همانطور که بیان شد، GFR یکی از دو معیار سنجش وضعیت کلیه است. این شاخص با روش های گوناگونی محاسبه می شوند. استفاده از جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته بیماران یک روش متداول است، اما اولاً به علت سختی روش و امکان اشتباه در روش جمع آوری ادرار امروزه در بیماران عادی نیز توصیه نمی شود؛ ثانیاً هر چند که به علت پایین بودن کراتینین سرم، فرمول های معمول محاسبه GFR عموماً کاربردی در بیماران دچار SCI ندارند، اما جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته نیز با توجه به معلولیت جسمی و شرایط ویژه آنها آسان نیست (۱۵). مطالعات زیادی سعی در تغییر فرمول های محاسبه GFR برای این گروه از بیماران یا جایگزین کردن شاخصی دیگر به جز کراتینین در فرمول ها داشته اند، اما هنوز اتفاق نظری وجود ندارد. با این حال یکی از این فرمول های تغییر یافته، کم کردن ۲۰٪ از میزان محاسبه شده GFR در فرمول کاگرافت-گالت در بیماران دچار پاراپلژی و کم کردن ۴۰٪ در بیماران دچار کوادری پلژی در حال حاضر قابل قبول است و می توان در صورت عدم امکان جمع آوری مناسب ادرار ۲۴ ساعته از آن استفاده کرد (۳۶) (شکل ۳).





$$\text{کلیرانس کراتینین} = \frac{\text{وزن} \times (\text{سن} - 140)}{\text{سطح کراتینین سرمی} \times 72} \times 0.85 \text{ (در خانمها)}$$

$$\times 0.8 \text{ (در بیماران پاراپلژیک)} \times 0.6 \text{ (در بیماران کوادری پلژیک)}$$

شکل ۳. نحوه محاسبه *GFR* در بیماران دچار ضایعه نخاعی

همانطور که قبلاً اشاره شد عوارض اورولوژیک *SCI* مهمترین عوامل تأثیرگذار بر عملکرد کلیه هستند. به همین علت در روند تشخیصی *CKD* در این گروه از بیماران تشخیص عفونت های راجعه ادراری، ریفلاکس مثانه به حالب، سنگ، انسداد و آمیلوئیدوز باید مورد توجه بیشتری قرار گیرند (۱۵).

درمان

با پیشرفت های سالهای اخیر، *CKD* به عنوان یک بیماری پیشرونده و بدون درمان شناخته نمی شود. درمان ها و مراقبت های ویژه از کلیه می تواند روند *CKD* را متوقف کرده و کارایی کلیه را حفظ نماید. اصول روش های درمانی *CKD* بر این اساس است:

۱- درمان اختصاصی عوامل ایجاد کننده *CKD*

۲- جلوگیری از پیشرفت نارسایی کلیه و یا کند

کردن روند آن

۳- پیشگیری و درمان عوارض CKD

۴- درمان جایگزینی شامل دیالیز و پیوند کلیه

درمان و کنترل دیابت، فشار خون، عفونت ادراری و ...
قدم اول و مؤثرترین قدم است. برای جلوگیری از پیشرفت
نارسایی اقداماتی نظیر محدودیت مصرف پروتئین
($0.8-1 \text{ gr/kg}$)، تنظیم مایعات بدن و حفظ جریان ادرار،
استفاده از داروهای مهارکننده ACE (که هم در بهبود
پروتئینوری و هم در فشار خون مؤثرند)، درمان
هایپرلیپیدمی و درمان اسیدوز متابولیک تأثیر قابل توجهی
دارند. در صورت ایجاد عوارضی مثل آنمی، بیماری های
قلبی، هایپرپاراتیروئیدیسم و ... درمان آنها نیز از بدتر شدن
وضعیت کلیه ها و شرایط بیمار جلوگیری می کند و در
نهایت بیماریانی که به مراحل انتهایی (ESRD) می رسند، با
دیالیز و پیوند کلیه به حیات خود ادامه می دهند (۲۶).

درمان در بیماران SCI

نقش درمان اختصاصی عوامل ایجاد کننده CKD در

درمان CKD این بیماران پررنگ تر است، زیرا زودتر قابل





شناسایی و کنترل هستند؛ انسداد ادراری، عفونت فعال، اختلال در خونرسانی به کلیه ها، سنگ و ریفلکس باید به سرعت درمان و رفع شوند (۱۵). قدم های بعدی درمان CKD نیز مشابه سایر بیماران است. البته باید به این نکته توجه داشت که بیماران SCI در معرض خطر دهیدراتاسیون هستند و تنظیم میزان مصرف مایعات و جریان ادرار در آنها اهمیت بیشتری می یابد. همچنین همان طور که ذکر شد خطر آنمی، هایپرکالمی و بیماری های قلبی در آنها بیشتر است. دیالیز و پیوند کلیه در این بیماران نیز موفق است. در دیالیز البته باید دقت کنیم که استفاده از محلول استات در بیماران دچار SCI و نیازمند دیالیز مناسب نیست (۳۷). دیالیز صفاقی نیز در آنها امکان پذیر است، اما باید مراقب کاهش سطح سرمی آلبومین و پریتونیت ناشی از پاتوژن های مربوط به عفونت های ادراری یا زخم بستر در این بیماران بود. پژوهشگران توصیه می کنند دیالیز صفاقی باید در این افراد، با بیشتر شدن دفعات تبادل مایع با حجم کمتر (تا یک لیتر) و در زمانهای مستمر و با فاصله کمتر (۱ تا ۲ ساعت) انجام شود (۱۶). تغییر وضعیت های مناسب در هنگام تخلیه مایع دیالیز و مراقبت های گوارشی و دفعی برای جلوگیری از بی تحرکی دستگاه گوارش نیز ضروری هستند (۱۶).

پیشگیری

همانطور که اشاره شد، در بیمار دچار SCI، مثانه نوروژنیک بزرگترین عامل ایجاد بیماری هایی است که به کلیه آسیب می رسانند. بنابراین در پیشگیری از بیماری های کلیه، نحوه مراقبت از مثانه و پیشگیری از عفونت، سنگ، انسداد و ریفلاکس مثانه به حالب نقش عمده ای را بازی می کنند.

سونداژ بیمار و رعایت نکات بهداشتی در آن، تعیین کننده است. مطالعات مختلف نشان داده اند که استفاده از سونداژ متناوب (سوندهای موقت)، کمترین آسیب را باعث می شوند (۳۸). بنابراین سونداژ در شرایط بهداشتی، مراقبت بهداشتی از سوند و ناحیه پرینه و آموزش مناسب و با دقت به آن دسته از بیماران دچار SCI که ممکن است توانایی انجام آنرا داشته باشند و یا همراهان بیمار، بسیار مهم است. به طور کلی هدف از یک مراقبت مناسب از مثانه کم کردن فشار داخل مثانه، بالا بردن ظرفیت مثانه و تخلیه کامل ادرار از مثانه (به کمتر از ۱۰۰ میلی لیتر رساندن باقیمانده ادرار) است (۱۵،۳۹). این بیماران ممکن است دچار سه نوع اختلال باشند:





- ۱- ظرفیت کم مثانه و عدم توانایی ذخیره ادرار و در نتیجه بی‌اختیاری ادرار
- ۲- مثانه شل و بدون توانایی انقباض جهت تخلیه ادرار و در نتیجه پرشدن مثانه و عدم تخلیه آن
- ۳- انقباض اسفنکتر مثانه و جلوگیری از تخلیه مثانه (۳۸).

بنابراین به نظر می‌رسد سونداژهای متناوب (موقت) در روز جهت به حداقل رساندن ادرار در مثانه و تخلیه به موقع ظرف ادرار جهت جلوگیری از پر ماندن مثانه، می‌تواند به آنها کمک زیادی کند.

حتی‌الامکان باید از سونداژ دائم (با سوند فولی) پرهیز کرد، اما در بیمارانی که امکان سونداژ متناوب به وسیله پرستار بیمار، همراهان بیمار و یا خود بیمار نیست، به ناچار از این روش استفاده می‌شود. در این صورت شستشوی روزانه سوند، اطراف مجرا و ناحیه پرینه بسیار مهم است و باید به بیمار علائم گرفتگی سوند و هرگونه مشکل در مثانه و سوند آموزش داده شود تا به اطلاع پرستار یا پزشک برساند (۳۹).

نوشیدن فراوان مایعات، به ویژه آب، متعادل نگه داشتن وزن بدن، تغییر وضعیت متناوب بیمارانی که قدرت

حرکت ندارند، تشویق بیماران به تحرک و فعالیت فیزیکی، مراقبت از زخم بستر، محدود کردن لیبیات، مایعات گازدار و شیرین و مواد غذایی پرکلسیم همگی در این بیماران باید رعایت شود (۴۰).

در مراقبت از بیماران هرگونه تغییر در علائم عصبی، تغییر در وزن، ادم، فشار خون، تهوع و استفراغ، خارش، دهیدراتاسیون، خستگی، کاهش هوشیاری، تغییر در کیفیت یا حجم ادرار و آزمایشات (کراتینین، آنالیز ادرار، آلبومین سرم و الکترولیت ها) باید به پزشک گزارش شود.

در بیمارانی که دچار درجاتی از CKD می شوند میزان مایعات دریافتی بیمار باید به دقت تنظیم شود و میزان ادرار بیمار در روز باید به دقت بررسی شود. محدودیت های غذایی بیمار شامل رژیم کم پروتئین، کم پتاسیم و کم فسفر نیز بسیار مهم است و از هرگونه عاملی که باعث بدتر شدن وضعیت کلیه می شود (مثل عفونت) باید پیشگیری کرد. جهت پی گیری وضعیت بیمار هیچ گاه نباید به کراتینین سرمی اطمینان کرد و محاسبه GFR با فرمول های ویژه این بیماران بسیار مهم است.



پی‌گیری منظم (معمولاً سالانه) از نظر وضعیت کلیه و مجاری ادراری با آزمایشات ادرار خون، سونوگرافی، KUB و ... بسیار توصیه شده است (۱۵).

با توجه به مباحث مطرح شده یک بار دیگر همه نکات و اصولی که باید در مراقبت از این بیماران رعایت شوند را مرور می‌کنیم:

نکات و اصول مراقبت از کلیه در بیماران دچار

SCI

در بیماران با کلیه های سالم:

- ۱- بیمار را به نوشیدن مایعات (۸ تا ۱۰ لیوان آب در روز) تشویق کنید و فواید آن را شرح دهید.
- ۲- محدودیت مصرف مایعات گازدار، شیرین و آب میوه‌ها را در بیماران توصیه و اعمال کنید (بهترین نوشیدنی برای این بیماران آب است).
- ۳- مصرف لبنیات و مواد غذایی پر کلسیم را در بیماران محدود کنید.

- ۴- وزن بیماران باید در حد متعادل نگه داشته شود. توجه داشته باشید که وزن ایده‌آل در بیماران دچار SCI کمتر از افراد عادی است.
- ۵- بیمارانی که قدرت تحرک دارند را به فعالیت جسمی و تحرک تشویق و کمک کنید.
- ۶- در بیمارانی که قادر به حرکت نیستند، تغییر وضعیت در بستر را به طور منظم انجام دهید.
- ۷- بیماران سیگاری را به ترک آن تشویق کنید و درباره مضرات آن در تشکیل سنگ و عفونت ادراری آگاهی دهید.
- ۸- ناحیه پرینه بیمارانی که قادر به حرکت نیستند را روزی دوبار با آب و صابون شستشو دهید.
- ۹- از زخم‌های بستر با دقت مراقبت کنید و از عفونی شدن آنها و انتقال عفونت به نواحی دستگاه ادراری جلوگیری کنید.
- ۱۰- به بیمارانی که قادر به مراقبت از خود هستند ضرورت رعایت بهداشت بویژه در ناحیه پرینه را گوشزد کنید.



۱۱- ادم پاهای بیماران را با بالاتر نگه داشتن آنها، هیدراتاسیون بیمار و جوراب های مخصوص کاهش دهید.

۱۲- در رژیم غذایی بیماران فیبر زیاد، پروتئین با ارزش غذایی بالا، کربوهیدرات در حد $55-60\%$ کالری مورد نیاز و چربی تا حد کمتر از 30% و در نهایت تنظیم کالری مورد نیاز (در حد $5-15\%$ کمتر از افراد عادی) را رعایت کنید.

۱۳- در استفاده از مسکن هایی که خطر نارسایی حاد کلیه را ایجاد می کنند، دقت کنید و در صورت بروز هرگونه علائم، به بررسی کراتینین سرمی اکتفا نکنید.

مراقبت از مثانه

۱- به بیمارانی که توانایی تخلیه ادرار مناسب را دارند آموزش دهید که با فواصل منظم (۲ تا ۳ ساعت) اقدام به تخلیه مثانه خود کنند و در هر بار، با دو الی سه دقیقه فاصله سعی کنند مثانه خود را دوباره تخلیه کنند (Double voiding).

- ۲- در آموزش سوندگذاری دائم یا سوندگذاری متناوب تمیز توسط خود بیمار (Clean Intermittent Self Catheterization) به دقت همه نکات بهداشتی مثل شستشوی منظم ناحیه پرینه، سوند و کیسه جمع آوری ادرار را آموزش دهید.
- ۳- حتی الامکان روش سوندگذاری متناوب را برای بیماران انتخاب کنید.
- ۴- کیسه جمع آوری ادرار سوندهای دائم را به طور منظم روزانه ۳ بار تخلیه کنید، به طور منظم آنها را با آب و سرکه یا محلولهای حاوی کلر شستشو و بو زدایی کنید و از آلوده شدن ورودی و خروجی آنها جلوگیری کنید.
- ۵- مقدار Output ادراری بیماران را به دقت ثبت و تغییر در رنگ و بوی آن را گزارش کنید.
- ۶- به بیمارانی که احساس دفع ادرار را از دست داده اند، علائم احتمالی آن مثل تعریق، اتساع شکم، دست و پای سرد و اضطراب را آموزش دهید.
- ۷- به محض وجود علائم دال بر عفونت ادراری نمونه ادرار را برای تجزیه و کشت بفرستید.



مراقبت‌های تشخیصی بیماری‌های کلیه

- ۱- هر گونه تغییر در علائم بیمار مثل افزایش ادم پاها، ادم دستها و صورت، تنگی نفس، خارش، ضعف، تهوع و استفراغ، فشار خون بالاتر از همیشه، کاهش هوشیاری و ... را زیر نظر داشته باشید.
- ۲- تغییرات الکترولیت‌ها مثل افزایش پتاسیم و فسفر را به دقت پی‌گیری و گزارش نمایید و به علائم احتمالی هایپرکالمی توجه کنید.
- ۳- به کراتینین سرم بیماران SCI اعتماد نکنید و از روشهای محاسبه GFR مناسب این بیماران استفاده کنید.
- ۴- کم شدن حجم ادرار، پروتئینوری یا هماچوری از علائم حاکی از آسیب به کلیه است. این علائم را به دقت جستجو کنید.

مراقبت‌ها در بیماران دچار SCI و CKD

- ۱- بیماران با توجه به اضافه شدن مشکل کلیه نیاز به مراقبت‌های روحی و روانی دارند. با تأکید بر قابل درمان بودن CKD، به آنها روحیه بدهید و همکاری‌شان را جلب نمایید.
- ۲- سعی کنید برای این بیماران همه جنبه‌های بیماری، تغییراتی که در زندگی روزمره و روند درمانی آنها ایجاد می‌شود و اقداماتی که از پیشرفت بیماری جلوگیری می‌کند را توضیح دهید.
- ۳- در رژیم غذایی بیماران، محدودیت پروتئین ($1-0.8 \text{ gr/kg}$ در روز) را رعایت کنید.
- ۴- به بیمار توصیه کنید از مواد غذایی با کلسیم، فسفر و پتاسیم بالا خودداری کرده و از مصرف نمک زیاد به علت تشنگی و مصرف مایعات بیشتر بدنبال آن، خودداری کند.
- ۵- ضمن محدودیت مصرف مایعات بر اساس میزان ادرار بیمار، از دهیدراتاسیون بیمار جلوگیری کنید.



- ۶- به علائم بیمار دال بر وجود عفونت ادراری، سنگ، انسداد و ... توجه کنید، زیرا برطرف کردن آنها از پیشرفت بیماری کلیه جلوگیری می‌کند.
- ۷- خطر هایپرکالمی و علائم آن را همیشه مد نظر داشته باشید.
- ۸- مراقب کم خونی، احتمال سپتیمی و مشکلات انعقادی در دیالیزی‌ها باشید.
- ۹- از محلول استات در همودیالیز بیماران استفاده نکنید.
- ۱۰- خطر کاهش سطح سرمی آلومین و پریتونیت ناشی از پاتوژن‌های عفونت ادراری و زخم بستر را در بیمارانی که دیالیز صفاقی می‌شوند فراموش نکنید.
- ۱۱- دیالیز صفاقی را با حجم مایع کمتر و دفعات تبادل مایع بیشتر و در فواصل ۱ تا ۲ ساعت انجام دهید.
- ۱۲- مراقبت از وضعیت دستگاه گوارش، تحرک روده‌ها و دفع مناسب در این بیماران حائز اهمیت است.

References

1. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice Guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139: 137-147.
2. Price M, Kottke FJ, Olson ME. Renal function in patients with spinal cord injury: the eighth year of a ten-year continuing study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1975 Feb;56(2):76-9.
3. Imai K, Kadowaki T, Aizawa Y, Fukutomi K. Problems in the health management of persons with spinal cord injury. *J Clin Epidemiol*. 1996 May;49(5):505-10.
4. Imai K, Kadowaki T, Aizawa Y, Fukutomi K. Morbidity rates of complications in persons with spinal cord injury according to the site of injury and with special reference to hypertension. *Paraplegia*. 1994 Apr;32(4):246-52.
5. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S. Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neuroepidemiology* 2001 May;20(2):138-43.
6. Kuhlemeier KV, Lloyd LK, Stover SL. Long-term followup of renal function after spinal cord injury. *J Urol*. 1985 Sep;134(3):510-3.





7. Tribe CR, Silver JR. Renal failure in paraplegia. London: Pitman Medical; 1969. p. 13-89.
8. Hackler RH. A 25-year prospective mortality study in the spinal cord injured patients: comparison with the long-term living paraplegic. J Urol 1977; 117(4): 486-488.
9. Borges PM, Hackler RH. The urologic status of the Vietnam war paraplegic: A 15-year prospective follow-up. J Urol 1982; 127(4): 710-711.
10. Price M. Some results of a fifteen year vertical study of urinary tract function in spinal cord injured patients: A preliminary report. J Am Paraplegia Soc 1982; 5: 31.
11. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Rutt RD, Fine PR. Cause of death for patients with spinal cord injuries. Arch Intern Med 1989; 149(8): 1761-1766.
12. Barton CH, Vaziri ND, Gordon S, Tilles S. Renal pathology in end-stage renal disease associated with paraplegia. Paraplegia. 1984 Feb;22(1):31-41.
13. Patrick GM, Mahony JF, Disney AP. The prognosis for end-stage renal failure in spinal cord injury and spina bifida--Australia and New Zealand, 1970-1991. Aust N Z J Med. 1994 Feb;24(1):36-40.
14. Muralikrishna GS, Rodger RS, Macdougall AI, Boulton-Jones JM, Allison ME, Kyle KF, Junor BJ, Briggs JD. Renal replacement treatment in patients with spina bifida or spinal cord injury. BMJ. 1989 Dec 16;299(6714):1506.

15. Barton CH, Vaziri ND. Renal insufficiency in patients with spinal cord injury. In: Lin VW, Cardenas DD, Cutter NC, Frost FS, Hammond MC, Lindblom LB, et al, editors. Spinal cord medicine. New York: Demos Medical Publishing; 2003. p. 276-289.
16. Vaziri ND, Cesarior T, Mootoo K, Zeien L, Gordon S, Byrne C. Bacterial infections in patients with chronic renal failure: occurrence with spinal cord injury. Arch Intern Med. 1982 Jul;142(7):1273-6.
17. Larsen LD, Chamberlin DA, Khonsari F, Ahlering TE. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without indwelling urinary catheters. Urology. 1997 Sep;50(3):418-22.
18. Kincaid-Smith PS, Bastos MG, Becker GJ. Reflux nephropathy in the adult. Contrib Nephrol 1984; 39: 94-101.
19. Gambaro G, Favaro S, D'Angelo A. Risk for renal failure in nephrolithiasis. Am J Kidney Dis. 2001 Feb;37(2):233-43.
20. Kuhlemeier KV, Huang CT, Lloyd LK, Fine PR, Stover SL. Effective renal plasma flow: clinical significance after spinal cord injury. J Urol. 1985 May;133(5):758-61.
21. Bauman WA, Spungen AM. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. Phys Med Rehabil Clin N Am 2000 Feb; 11(1): 109-40.



22. Huch KM, Wall BM, Cooke CR. Case report: acute renal vein thrombosis in patients with spinal cord injury and secondary amyloidosis. *Am J Med Sci.* 1994 Aug;308(2):119-22.
23. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL, Fraser MH, Gardner BP, Gerhart KA, Krishnan KR, Menter RR, Nuseibeh I, Short DJ, et al. Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. *Paraplegia.* 1992 Sep;30(9):617-30.
24. Bauman WA, Spungen AM. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. *Metabolism.* 1994 Jun;43(6):749-56.
25. Wall BM, Huch KM, Mangold TA, Steere EL, Cooke CR. Risk factors for development of proteinuria in chronic spinal cord injury. *Am J Kidney Dis.* 1999 May;33(5):899-903.
26. Post TW, Rose BD. Overview of the management of chronic renal failure. *Uptodate* 2003; 11(2).
27. Kuhlemeier KV, McEachran AB, Lloyd LK, Stover SL, Fine PR. Serum creatinine as an indicator of renal function after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984 Nov;65(11):694-7.
28. Vaziri ND, Bruno A, Mirahmadi MK, Golji H, Gordon S, Byrne C. Features of residual renal function in end-stage renal failure associated with spinal

- cord injury. *Int J Artif Organs*. 1984 Nov;7(6):319-22.
29. Vaziri ND, Byrne C, Mirahmadi MK, Golji H, Nikakhtar B, Alday B, Gordon S. Hematologic features of chronic renal failure associated with spinal cord injury. *Artif Organs*. 1982 Feb;6(1):69-72.
30. Vaziri ND, Patel B, Gonzales AE, Winer RL, Eltorai I, Gordon S, Danviryasup K. Protein C abnormalities in spinal cord injured patients with end-stage renal disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987 Nov;68(11):791-3.
31. Vaziri ND, Winer RL, Alikhani S, Toohey J, Paule P, Danviryasum K, Gordon S, Eltorai I. Extrinsic and common coagulation pathways in end-stage renal disease associated with spinal cord injury. *Paraplegia*. 1986 Jun;24(3):154-8.
32. Vaziri ND, Winer RL, Toohey J, Danviriyasup K, Alikhani S, Eltorai I, Gordon S, Paule P. Intrinsic coagulation pathway in end-stage renal disease associated with spinal cord injury treated with hemodialysis. *Artif Organs*. 1985 May;9(2):155-9.
33. Vaziri ND, Winer RL, Alikhani S, Danviryasup K, Toohey J, Hung E, Gordon S, Eltorai I, Paule P. Antithrombin deficiency in end-stage renal disease associated with paraplegia: effect of hemodialysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1985 May;66(5):307-9.



34. Koch KM. Dialysis-related amyoidosis [clinical conference]. *Kidney Int* 1992; 41(5): 1416-1429.
 35. Pahl MV, Vaziri ND, Gordon S, Tuero S. Cardiovascular pathology in dialysis patients with spinal cord injury. *Artif Organs*. 1983 Nov;7(4):416-9.
 36. Mirahmadi MK, Byrne C, Barton C, Penera N, Gordon S, Vaziri ND. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine in spinal cord injury patients. *Paraplegia*. 1983 Feb;21(1):23-9.
 37. Vinay P, Prud'Homme M, Vinet B, Cournoyer G, Degoulet P, Leville M, Gougoux A, St-Louis G, Lapierre L, Peiette Y. Acetate metabolism and biocarbonate generation during hemodialysis: 10 years of observation. *Kidney Int* 1987; 31(7): 1194-1204.
 38. Winn RH. Youmans neurological surgery. 4th ed. WB Saunders; 1996. p. 1987.
۳۹. حضرتی م، نسابه ز (مترجمان). اصول پرستاری برونز و سودا. ویرایش دهم (۲۰۰۴). نشر سالمی، ۱۳۸۳، ۶۲-۶۵ و ۱۳۱-۱۴۰.
39. Jeffcoat MC, Lindsey L. Nutrition - SCI consumers & crofessionals, - SCI InfoSheet # 8. Spinal Cord Injury Information Network [cited 1996 Jan]. available from: URL: <http://www.spinalcord.uab.edu>.